Aus der „Medizinischen Universitäts-Klinik“ Halle (Saale)
Direktor Prof. Dr. Brugsch

Die Gastroenteroanastomie- und Magenresektionskrankheit

Zugleich eine Untersuchung von 68 Fällen der Medizinischen Universitätsklinik Halle

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines Doktors
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Günter Jahn
aus Dresden

Halle (Saale) 1936

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14

Aus der „Medizinischen Universitäts-Klinik“ Halle (Saale)
Direktor Prof. Dr. Brugsch

Die Gastroenteroanastomie- und Magenresektionskrankheit

Zugleich eine Untersuchung von 68 Fällen der Medizinischen Universitätsklinik Halle

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines Doktors
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Günter Jahn
aus Dresden

Halle (Saale) 1936

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Mutter

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544704_0058

In den Ausgangspunkt meiner Untersuchungen stelle ich das ulcus simplex. — Bekannt sind die zahlreichen Anschauungen, die die Entstehung dieser Schädigung beleuchten. Sowohl pathologisch-anatomisch wie funktionell versucht man seit reichlich einem halben Jahrhundert, seine Genese zu erklären. Und trotzdem herrscht auch heute noch keine absolute Klarheit über das ursächlich schädigende Moment, wenn man auch den Magensaft, speziell seine aciditive Komponente, allgemein als den schuldigen Hauptfaktor betrachtet. Daß dem so ist, beweisen die Methoden der internen Therapie sowohl wie die der chirurgischen, die beide darauf hinzielen, die Magensaftproduktion möglichst weitgehend einzuschränken oder zumindest den Magensaft zu neutralisieren.

Lange ehe Pawlow (1898) seine überragenden Aufdeckungen über das Wesen der Magensekretion machte, schuf Virchow (1853) seine Theorie der Ulcusgenese, die infolgedessen den funktionellen Gesetzen der Magensekretion nicht gerecht werden konnte und daher rein den Stempel der pathologisch-anatomischen Forschungsrichtung trägt. Aschoff überschaut beides und neigt heute dazu, die funktionelle Genese in den Vordergrund der Betrachtungen zu rücken und gleichfalls die Salzsäure des Magens als den Hauptfaktor, wenn auch nicht als den eigentlich ursächlichen, zu betrachten.

Die Indikation zu einer Operation — sei es die einfache Gastroenteroonastomose, sei es die Resektion — stellt nur das chronisch rezidivierende Ulcus selbst oder dessen Komplikationen wie Stenosenbildungen, Narbenzüge, Perforationen dar. Wohin eine Weitherzigkeit in diesem Punkt führt, wird uns im Folgenden vor Augen geführt werden. Jedenfalls sind sich die erfahrenen Chirurgen darin einig, daß jede operative Therapie, sei es eine radikale oder eine mehr konservative, umso bessere Erfolge zeitigt, je schwerer der praeoperative Befund war. Andererseits bieten jene Fälle die verheerendsten Ergebnisse, wo der Operateur etwa nur eine einfache Gastritis mit einer Resektion anzugehen versucht hat.

Das ulcus pepticum ist sowohl als Ursache als auch als Sekundärerscheinung einer Gastritis angesehen worden. Mir erscheint — und damit folge ich der Anschauung der meisten Forscher — jene Ansicht als die naheliegendere, die das ulcus als eine Komplikation der Gastritis betrachtet. — Was heißt überhaupt Gastritis, welches ist ihre Genese, welches ihr Erscheinungs- und Zustandsbild?

Betrachten wir zunächst einmal kurz jene Patienten, die mit der Klage über Magenbeschwerden den Arzt aufsuchen, ob im operierten oder nichtoperierten Zustand, trotz oder gerade wegen einer Operation soll einstweilen dahingestellt bleiben. Es handelt sich zumeist um jene Sorgenkinder des Arztes, um die er sich lange erfolglos bemüht, wenn er nicht der Tatsache eingedenk ist, daß ihre Beschwerden mehr oder weniger seelischer Herkunft sind, mögen sie auch im Verlauf der Krankheit organische Veränderungen nach sich gezogen

haben. Jeder kennt ihre Klagen über Drücken, Brennen, Ziehen, Stechen, Blässe, Magerkeit, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit und Arbeitsunlust, Obstipationen, die mit paroxysmalen Diarrhoen abwechseln — und mancher wird unter Umständen bald seinen gerade auf diesem Gebiete ziemlich reichhaltigen Schatz an Medikamenten erschöpft sehen, ohne daß er bei seinen Patienten die gewünschten Erfolge zeitigt.

Jenen kennzeichnenden Zug der Resignation — als psychogenes Kollapsaequivalent, wie es Katsch nannte — tragen die meisten von ihnen in ihren müden, schlaffen, unlustigen Gesichtszügen; (facies abdominalis, die alten Ärzte haben ja längst darauf hingewiesen, in welch wunderbarer Weise die facies — gewissermaßen wie ein Manometer — den Zustand des Gesamtorganismus als Ausdruck der Summe aller im Körper wirkenden Kräfte widerspiegelt). Und wenn man sich dann — nach dem schlaffen Tonus ihrer entstellten Gesichtszüge zu urteilen — ein Zustandsbild von ihrem Magen macht, mag er ein operierter oder nichtoperierter sein, dann sieht man im Geiste jenen schlaffen, fast unten im Becken ruhenden Magen, der die kümmerlich mit wenig Appetit verzehrte Mahlzeit nur recht unvollkommen umspannt. Oder die Waage des vegetativen Gleichgewichts schlug nach der anderen Seite aus — die oben erwähnte ebenso wie diese Störung die Folge einer Disharmonisierung im vegetativen System — dann haben wir den krampfigen, hypertonischen Magen vor uns, der genau so wenig in der Lage ist, den Anforderungen einer normalen Funktion gerecht zu werden. — Die Ausheberung ergibt in beiden Fällen recht uncharakteristische Werte. Verschiebungen von der Norm sowohl nach der anaciden als nach der superaciden — achylischen oder hypersekretorischen — Richtung kommen in beiden Fällen vor (Béla Groak). Auch Gutzeit bezeichnet die gastritischen Aciditätsverhältnisse als recht vieldeutig. Die gefundenen Werte sagen uns meist nicht mehr aus, als daß es sich im vorliegenden Falle um eine Entgleisung im Sekretionsmechanismus des „gastrischen Systems" (Aschoff) handelt. Allerdings — der therapeutische Effekt einer Messerspitze Magn. ust., einiger Centrigramm Belladonna kann hier, das leuchtet uns nun ein, kein tiefschürfender sein. Eine ursächliche Behandlung der ganzen Persönlichkeit ist hier eher angezeigt als eine rein symptomatische. — Was hilft ein organisch gesunder Magen, wenn sein Besitzer neurotisch überlagert ist; denn schließlich ist die bestfunktionierende Maschinerie zwecklos, wenn derjenige, der sie zu bedienen hat, nicht mit ihr umzugehen versteht.

Die Ursachen einer solchen vegetativen Entgleisung sollen hier nicht weiter beleuchtet werden; die Psychoanalyse hat hier bekanntlich sehr weitgehend Klärung geschaffen (Organdetermination, Organdialektik, locus minoris resistentiae, Neurose). Ein weiteres Eingehen auf diese Gesichtspunkte würde hier zu weit führen.

Die oben erwähnte Entgleisung des Sekretionsmechanismus kann jedenfalls für eine — wenn auch anfangs gesunde — Magendarmschleimhaut schlechterdings nicht ganz gleichgültig sein. Sie reagiert

auf den gesetzten Reiz — ob im Sinne einer Hypertrophie oder Atrophie, entscheiden die Verhältnisse im Einzelfalle.

Wie ich bereits sagte, ist das Ziel der chirurgischen und internen Therapie dasselbe, nämlich das der Säureeinschränkung. Wir werden sehen, welche Wege zu diesem Zwecke eingeschlagen werden. Doch zunächst noch einige physiologische und anatomisch-pathologische Vorbemerkungen.

Wenn auch der Streit um die ursächliche Genese des ulcus pepticum (ob ventriculi, duodeni oder jejuni ist hier gleichgültig, denn morphologische stimmen sie alle überein (Hauser)), noch nicht beigelegt ist und diese letzte Fragestellung noch nicht geklärt wurde, so ist man sich doch darin einig, daß der Magendaft bei der Entstehung des akuten und beim Fortbestehen des chronischen Ulkus vor allem, wie auch Aschoff betont, eine sehr wesentliche Rolle spielt. Bekanntlich stellt der Magen absolut keine Einheit dar. Entsprechend ihren Funktionen sind die einzelnen Abschnitte — soweit man überhaupt von solchen reden kann — auch histologisch gegliedert. Aschoff spricht deshalb auch von dem gastralen System und will dadurch die Verschiedenheit der einzelnen Magenzonen kennzeichnen. Die Aufgaben dieses gastralen Systems sind folgende: Andauung, mechanische Zerkleinerung, Verflüssigung, Reservoir, Quarantäne. Kurz gesagt, als Vorbereitung zum eigentlichen Verdauungsvorgang. Eine resorbierende Funktion kommt ja, wie wir wissen, für den Magen praktisch jedenfalls nicht in Frage. Welch große Bedeutung nun allen fünf Komponenten zukommt, werden wir erst richtig im Falle der Dysfunktion und des gänzlichen Ausfalls beobachten können.

Als Reserveorgan ist der Magen normalerweise in der Lage, ausreichend Speisemengen in sich aufzunehmen, um sie dann nach und nach in bereits verändertem Zustande an den Darm mit seiner differenzierten Arbeit weiterzugeben. Der Pylorus spielt hier zwischen Magen und Zwölffingerdarm die Rolle eines Reglers. Und zwar wird er, wie es scheint, sowohl durch Säure- als auch durch Mechanoreflexe reguliert; so entspricht einer mehr alkalischen Reaktion im Duodenum ein erschlaffter und infolgedessen geöffneter Pylorus und umgekehrt. Weiterhin spielt auch der Füllungszustand unbedingt eine Rolle und zwar antwortet der Pylorus auf den Reiz eines gefüllten Duodenums hin mit Schluß. Patienten, denen ein großer Teil ($^2/_3$ oder mehr) des Magens entfernt wurde, haben das Gefühl des zu kleinen Magens. Sie sind nicht in der Lage, größere Speisemengen in sich aufzunehmen, haben nach Mahlzeiten stets längere Zeit das Gefühl der Völle und werden alsdann bald wieder hungrig. v. Haberer gibt außerdem noch weitere Beschwerden wie Nausea, Erbrechen, Herzklopfen, Schweißausbruch an. — Als charakteristisches Sekret produziert der Magen die Salzsäure, daneben den Magenschleim, das Pepsin und mehrere bereits bekannte andere Fermente. Bei der Aufschließung der Bindegewebesubstanzen leitet die Salzsäure gemeinsam mit dem durch sie aktivierten Pepsin wichtige Vorarbeit für den Darm; so sehen wir bei mangelhafter oder vollkommen versieg-

ter Säureproduktion, z. B. in manchen Fällen nach operativer Entfernung der säureweckenden Magenpartien, daß die Bindegewebsfasern unaufgeschlossen und unverdaut im Stuhl erscheinen. Weiterhin, und das scheint mir die wichtigere Aufgabe zu sein, dient die Salzsäure des Magens dazu, die Nahrung von pathologischen Keimen zu befreien. So wurde von Bitter und Löhr beobachtet, daß der nüchterne, in seiner HCl-Produktion ungeschwächte Magen selbst und infolgedessen auch die oberen Darmabschnitte praktisch steril sind. Die Darmflora beginnt erst in den unteren Darmabschnitten zu gedeihen, wo die saure Reaktion unwirksam geworden ist. Fällt nun die Entkeimung des Magens ganz oder teilweise weg, so kommt es zur Ascension von dünndarmpathogenen Keimen, damit zum Duodenalinfekt und damit auch zum Infekt der großen Darmdrüsen. Diese Folgen der Keimascension bis in die obersten Darmabschnitte und ihrer Auswirkungen auf benachbarte und entfernt liegende Organsysteme werden wir bei der Untersuchung postoperativer Zustände noch näher betrachten. Eine dritte wichtige Aufgabe, der oben schon kurz Erwähnung getan wurde, ist die des Pylorusschlusses. Haben wir es mit subaciden oder anaciden Mägen zu tun oder fehlt der Pylorus vollständig (operative Entfernung), so klafft der Magenausgang dauernd, und jede peristaltische Welle ergießt ungenügend vorbereiteten, unverflüssigten groben Chymus in das Duodenum, das, empfindlich wie es einmal ist, mit charakteristischen pathologischen Reaktionen antwortet, denn auch für den menschlichen Darm gilt die alte Regel: corpora non agunt nisi fluida (Katsch), d. h. erst nachdem die Speise verflüssigt, in den Aggregatzustand des Chymus übergegangen ist, kann sie in genügendem Maße auf die ausgedehnte Zottenoberfläche ausgebreitet und resorbiert — also verdaut werden. Die Verflüssigung und Zerkleinerung findet ja beim Menschen — im Gegensatz zu manchen Tierarten — in einem und demselben Hohlorgan statt; die unter dem Einfluß der Verdauungssekrete zerkleinerten und verflüssigten wandständigen, d. h. schleimhautnahen Chymusteile werden in wohlkoordinierter Form durch die Peristole dem antrum pylori weitergereicht, das sie dann dem Duodenum übergibt. So werden stets nur die wandständigen Teile mit Säure und Verdauungsfermenten durchtränkt, abgesaugt und weitergegeben und die im Magen mehr zentral gelegenen langsam der Schleimhaut näher kommen. Auf diese Weise wird eine optimale Salzsäurefermentwirkung gewährleistet.

Entsprechend seinen funktionellen Aufgaben ist der Magen morphologisch und histologisch gegliedert. Forsell (vergl. Katsch) teilte den Magen in fornix, corpus, sinus, canalis egestorius und pylorus ein; außerdem kennen wir noch die Begriffe kleine, große Kurvatur und Magenstraße. Damit ist die grobmorphologische Form des Magens etwa festgelegt. Allerdings wohlverstanden grobmorphologisch, denn eine exakte Festlegung von Abschnitten im Magen gibt es nicht, da der Magen dank seiner guten funktionellen Anpassungsfähigkeit keine fixe Form besitzt (Katsch). Die Alten kannten nur die Form des Leichenmagens, den wirklich funktionstüchtigen Magen des Lebenden

entspricht diese Formgebung, wie wir heute wissen, keineswegs. Später wählte man Ausdrücke wie Angelhaken- und Stierhornmagen, die aber der Form des lebenden Magens schon erheblich nahekommen, jedoch da sie nur einen Schnappschuß darstellen, eine einzige Phase der Magenbewegung bezeichnen. Heute wissen wir durch das Durchleuchtungsverfahren, daß eine festgelegte Form des Magens überhaupt nicht existiert. In jeder Phase seiner peristaltischen Tätigkeit ist sie eine andere. Sah man früher den ptotischen Magen, dessen große Kurvatur unter Umständen im Becken zu suchen ist, als pathologisch an, so weiß man heute, daß es genug Individuen gibt, die mit einem derartigen Magen beschwerdefrei leben, und daß deshalb diese Form nicht als etwas Krankhaftes bezeichnet werden kann. Eine Indikation stellt die Ptose jedenfalls für eine Operation nie dar! Der gesunde Magen paßt sich — einen normalen Tonus vorausgesetzt — ganz ausgezeichnet seiner Füllung und seinem Inhalte an, und umschließt ihn vom ersten Bissen an mit einem wohltemperierten Tonus, reicht ihn von der Cardia dem Corpus und dem Antrum weiter. Brugsch hat auf die Wechselbeziehungen zwischen Körperbau und Magenform hingewiesen. So entspricht einem asthenischen Individuum mit paralytischem Thorax, schmalen Hüften etwa ein langer ptotischer, jedenfalls mehr hypotonischer Magen, dem sthenischen, breiten Pykniker ein mehr quergelagerter, kurzer Magen mit kräftigem Tonus — jedoch werden auch hier zahlreiche Mischformen beobachtet.

Entsprechend dem morphologischen Bau sind auch die einzelnen Magenabschnitte histologisch verschieden. Aschoff kennt hier fünf verschiedene Drüsenzonen. Die die Histologie des Magens kennzeichnenden Drüsenarten, die glandulae gastricae propriae liegen im Bereich des Corpus. Und zwar sind es die Haupt- und Belegzellen mit ihren spezifischen Magensekreten: dem Pepsin und der Salzsäure.

Aschoff beschreibt den komplizierten Bau der Magenschleimhaut folgendermaßen: „Zunächst läßt sich zeigen, daß die sogenannten Pylorusdrüsen an der kleinen Kurvatur sehr viel weiter kardiawärts reichen als die an der großen, so daß die Magenstraße im engeren Sinne eine Art Ausläufer des Pyloruskanals ist. Erst allmählich gehen an der kleinen Kurvatur die Pylorusdrüsen in die Corpusdrüsen über. Aber bevor dieses geschieht, schiebt sich zwischen die Region der Corpus- und Pylorusdrüsen eine wenn auch nicht sehr breite jedoch deutlich erkennbare Zwischenschicht ein, die der sogenannten Intermediärdrüsen, welche aus eigenartigen Zellen aufgebaut sind, welche weder den Drüsenzellen des Pyloruskanals noch den Drüsenzellen der Corpusschleimhaut entsprechen und dort, wo die Drüsen rein entwickelt sind, weder mit Hauptzellen noch mit Belegzellen gemischt sind. Diese eigentümliche Zone charakterisiert ganz scharf die Abgrenzung des Pylorusdrüsengebiets von dem Corpusdrüsengebiet, dessen Schleimhaut allein die spezifischen Magensaftdrüsen, durch Haupt- und Belegzellen gekennzeichnet, enthält. Beachtenswert ist, daß an der großen Kurvatur diese spezifischen Drüsen am stattlichsten entwickelt sind, während nach der kleinen Kurvatur zu

sie kürzer werden und weniger spezifische Zellelemente enthalten. Der Isthmus im Magen, als funktionelles Gebilde gedacht, trennt nach oben zu die Corpusdrüsenzone, nach unten zu die Pylorusdrüsenzone und Intermediärdrüsenzone ab. Mit der Zone der Pylorusdrüsen eng verwandt ist die anscheinend außerhalb des Magens gelegene, aber doch zum gastralen System gehörige Zone der Brunnerschen Drüsen. Endlich muß auch noch erwähnt werden, daß dicht an der Cardia eine besondere Drüsenzone, ähnlich den Pylorusdrüsen besteht, welche ringförmig, dicht unterhalb der Cardia angeordnet ist. In diese Zone mündet das Einführungsrohr zum gastralen System."

Wir werden sehen, daß die Anordnung dieser Zonen für die Lokalisation der Magenulcerationen und dementsprechend für die Methoden der Operation eine entscheidende Rolle spielt.

Was die Magensekretion anlangt, so hat man versucht mit verschiedenen Methoden in ihre Geheimnisse einzudringen. Die Bekannteste meist angewandte ist das Ewald'sche Probefrühstück, mit dessen Ausheberung und Titration versucht wurde, den Säuregrad des Magensekrets festzustellen. Allerdings mußte man hier die unangenehme Erfahrung machen, daß dieser Säurewert durchaus kein konstanter ist (bei ein und demselben Individuum), wie man vielleicht anzunehmen geneigt wäre. Sowohl freie Salzsäure wie Gesamtacidität schwanken in ihrer pH-Konzentration in ziemlich weiten Grenzen (Gutzeit, Béla Groak). Mit verschiedenen Theorien ist nun versucht worden, eine Erklärung über die Fähigkeit des Magens, den Aciditätswert seines Sekrets zu ändern, abzugeben. Pawlow hatte ja seinerzeit mit seinen genialen Versuchen gefunden, daß der Aciditätswert der Magensalzsäure durchaus kein konstanter sei. Allerdings ließ dieses Ergebnis die Frage laut werden, wie dann der Magen in der Lage sei, sein Sekret dem jeweiligen Inhalte anzupassen, man sprach ja von Brotsaft, Fleischsaft usw. Kalk wies nach, daß nach Säureverätzungen die Sekretion des Magens für eine gewisse Zeit vollkommen versiegt, dann aber zuerst wieder eine wässerige Sekretion einsetzt. Er gibt an, daß dies deshalb das Mittel sei, mit dem der Organismus den Aciditätswert des Magensekrets ändern könne. Auch Kuttner gibt an, daß bei vollständigem Säuremangel doch noch eine Wasserabgabe im Magen erfolgen kann. Ob man diesen Grenzfall ohneweiteres auf normale Verhältnisse übertragen kann, möchte ich bezweifeln. Dienst ist der Ansicht, daß der Magen dann ungeheuere Mengen Wassers zur Verdünnung abgeben müsse, Mengen, die faktisch nie im Magen vorkämen. Er meint dagegen, daß der Magenschleim der Faktor ist, der die aciditiven Verhältnisse im Magen verschleiert. Er bezeichnet ihn deshalb als Faktor x und gibt an, daß dieser als Eiweißkörper mit seinen Aminogruppen und Peptonen die Salzsäure weitgehend zu neutralisieren imstande sei. Konjetzny unterstützt Dienst in der Annahme, daß der Schleim einen wichtigen Neutralisationsfaktor darstelle. Dienst findet nun in seinen Versuchen – indem er den N im Magensekret verfolgt — korrespondierende Werte zwischen N (Magenschleim) und der Salzsäure und kommt so zu der Ansicht, daß die aktuelle Acidität sich

ergebe aus Magenschleim und produzierter Salzsäure, die beide selbst von konstantem pH-Wert sind. Dienst's Versuche erscheinen mir sehr einleuchtend und es muß zweifellos zugegeben werden, daß er mit seinem Hinweis auf die Bedeutung des Magenschleims recht hat. — Besteht nun eine Disharmonie im vegetativen System im Sinne eines stärkeren Hervortretens des sympathischen oder parasympathischen Anteils, so kommt es, wie Dienst es bezeichnet, zur Sekretionsentgleisung, d. h. zur pathologischen Säftemischung, die u. U. über die Gastritis zum Ulkus führen kann. Auf diesem Wege wäre auch das Bindeglied zwischen neurogener Ulkustheorie und der Theorie der aciditiven und gastritischen Genese hergestellt. Da nun, wie Aschoff meint, Ulzera im Bereiche der Corpusdrüsen nicht vorkommen, während sie sich gerade an ihren Übergangs- und Grenzzonen mehren (Magenstraße, Intermediärdrüsenzone), so kann man von einer intravitalen Selbstverdauung natürlich nicht sprechen, sondern höchstens von einer intravitalen Andauung der übrigen Drüsenzonen durch den Corpusdrüsensaft. Pawlow wies mit seinen Versuchen nach, daß wir es mit zwei funktionell verschiedenen Sekretionsphasen zu tun haben. Einer ersten oder psychischen, die von den reizrezeptorischen Organen der Mundhöhlenschleimhaut und durch äußere Reize über Auge, Ohr und Nase ausgelöst wird, und die einen relativ stark konzentrierten Saft liefert, allerdings von nicht allzu großer Dauer ist. Pawlow spricht deshalb auch vom sogenannten Zündsaft. Die zweite oder chemische Phase wird hormonal ausgelöst und zwar produziert — wie es an Hand vieler Versuche nachgewiesen wurde, auch Befunde nach Resektionen stimmten darin durchaus überein — die Pylorusdrüsenzone auf den Berührungsreiz der aufgenommenen Nahrung hin ein Hormon, das über den Weg des Blutkreislaufes die 2. Phase der Magensaftsekretion im Corpusdrüsengebiet auszulösen vermag. Und zwar stellt diese Phase einen weniger konzentrierten Saft dar, dafür ist sie aber nachhaltiger.

Diese anatomischen und physiologischen Vorbemerkungen waren notwendig zur Erklärung und zum näheren Verständnis der Operations- und Resektionsverfahren. Beginnen wir nun mit dem ältesten Operationsverfahren, das heute noch durchaus seine Gültigkeit bewahrt hat, der alten Gastroenterostomie Wölflers, die im Jahre 1876 von ihm zum ersten Male ausgeführt wurde. Ziel und Zweck seines Verfahrens sah Wölfler darin, den durch einen Tumor bzw. durch hochgradigen Narbenzug geschrumpften und stenosierten Pylorus funktionell zu entlasten. Dies führte er durch indem er eine hohe Jejunumschlinge, vor oder hinter dem Kolon je nachdem, an die große Kurvatur des Magens heranführte und so eine Gastrojejunoanastonose unter Umgehung des Duodenalweges schuf. Ein großer Teil des Chymus wird so, eine gute Funktion vorausgesetzt, durch die Anastonose entleert. Gleichzeitig aber — und das ahnte Wölfler seinerzeit noch nicht — wurde der auf die Pylorusdrüsenzone sonst ausgeübte Reiz durch die Umgehung aufgehoben oder zumindest abgeschwächt und so die 2. Phase der Magensekretion erheblich eingeschränkt und verkürzt. — Die Pylorusausschaltung nach v. Eisels-

berg wollen wir hier innerhalb dieser Arbeit nicht berücksichtigen, da infolge der großen Zahl der Mißerfolge und Rezidive diese Methode heute nicht mehr angewandt wird. v. Eiselsberg ist selbst davon agekommen.

Umso mehr Beachtung erfordern die beiden Resektionsmethoden nach Billroth — mit ihren neueren Modifikationen — da sie heute für den chronisch-rezidivierenden Ulkusmagen die Methode der Wahl darstellen. Die Methode an sich ist ja bekannt. Das Prinzip ist bei beiden Resektionsverfahren das gleiche, nämlich die Pylorusdrüsenzone als den ulkustragenden und säureweckenden Anteil des Magens zu entfernen, d. h. hier zu resezieren, um die 2. Phase der Säureproduktion, die dem Ulkuskranken zum Verhängnis geworden war, zum Verschwinden zu bringen. Anfangs hat man nur eine ring- oder zonenförmige Resektion ausgeführt, d. h. nur die betreffende ulkustragende Zone entfernt, uneingedenk der Tatsache, daß die ulkustragende auch meist gleichzeitig mit der säureweckenden übereinstimmte. Erst später mit wachsender Verbesserung der Methoden fing man an, den Hauptfaktor der Ulkuskrankheit, die Pylorusdrüsenzone ganz zu resezieren. Allerdings verfiel man in das andere Extrem und führte sehr weitgehende Resektionen, die sogenannten „großen" durch, $^2/_3$, $^3/_4$, ja sogar der ganze Magen wurde reseziert. Diese Radikalmaßnahmen zeitigten jedoch bald die Mißerfolge des anderen Extrems und heute beschränken sich die Chirurgen darauf, bis 12 cm vom Pylorus aus gerechnet zu resezieren (v. Haberer), oder wie Finsterer angibt, bis zu dem Punkte, wo die art. gastric. sinistr. an die kleine Kurvatur herantritt. Infolge dieser radikalen Entfernung der säureweckenden Zone ist man nun wiederum gezwungen, die fehlende Salzsäure und das mangelnde Pepsin durch Verabreichung von entsprechenden Medikamenten wett zu machen, so paradox das auch klingt. Die Erfolge der großen Resektionsverfahren sind jedenfalls — soweit die Statistik ein Urteil zuläßt — gute. So gibt v. Haberer bei den in seiner Klinik nach dem Billroth I-Verfahren operierten Ulkuskranken einen Prozentsatz an Rezidiven von nur 0,6, bei den Verfahren nach Billroth II einen solchen von nur 0,9 % an. v. Haberer erklärt die Tatsache, daß andere Operateure bedeutend höhere Zahlen an Rezidiven angeben mit folgenden Gründen: 1) nicht stichhaltige Indikation, 2) ungenügende Ausdehnung der Resektion, 3) mangelhafte Durchführung postoperativer Diätetik, 4) Neuropathen. Wann nun und inwieweit Gastroenterostomie oder Resektion indiziert sind, werden wir jetzt sehen. Rechtfertigen die bisherigen Ergebnisse, Späterfolge, Mißerfolge und Rezidive den Ruf als Idealmethoden und Allheilmittel des chronischen Ulkus, den sie allenthalben genießen? —

Wie wir bereits oben hervorhoben, betrachtete Wölfler die von ihm inaugurierte Operationsmethode nur als ein ultimum refugium bei Pylorustumoren und ausgedehnten Narbenzügen, die eine ausreichende Passage des Chymus nicht mehr zuließen. Infolgedessen waren die Erfolge und Spätbilder bei den Gastroenterostomierten durchaus gute und wurden den Anforderungen, die man an eine derartige Operationsmethode stellte, gerecht. Allerdings wurde man

was die strenge Indikationsstellung anlangt, die diese Methode ganz besonders erfordert, allmählich recht weitherzig und gelangte schließlich dahin, daß mit ihr sogar einfache Gastritiden operativ angegangen wurden. So wurde infolgedessen 1897 von den ersten Mißerfolgen berichtet; es handelte sich um postoperative ulcera peptica jejuni. Immerhin deutet diese Zeitspanne von 30 Jahren daraufhin, daß — in Anbetracht einer strengen Indikationsstellung im Anfang — die Erfolge durchaus positive waren. Umso negativer wurden allerdings die Statistiken als die ungenügenden Operationskautelen immer mehr Platz griffen, die Indikationsstellung immer verschwommener wurde. Dies führte bekanntlich so weit, daß die Methoden der Gastroenterostomie in vielen Fällen als Verlegenheitsoperation bei ungeklärten, internistisch nicht angehbaren Magenbeschwerden ausgeführt wurden. Einer solchen Weitherzigkeit war die Gastroenterostomie keineswegs gewachsen und wir sehen, wenn wir die Literatur verfolgen, wie sich von nun an die Stimmen derer mehren, die vor der Ausführung dieser Operationsmethode ohne strengste Indikation im Sinne Wölflers eindringlich warnen. Was bisher diese Methode an Erfolgen zu verzeichnen gehabt hatte, wurde bei weitem von den negativen Ergebnissen aufgehoben (vgl. v. Haberer, Finsterer). Neue Krankheitsbilder, in ihrer Art und ihren Symptomen bisher ungekannt, entstanden. Pribam prägte den Namen Gastroenterostomiekrankheit und belegte damit die Gesamtheit aller Erscheinungen, die als Folge einer falsch oder mindestens schlecht indizierten Gastroenterostomie auftraten. Gutzeit beobachtete die schwersten Gastroenteritiden bei Operierten — gerade die Gastroenterostomierten stellten das größte Kontingent.

Billroth in Wien hatte durch seine Assistenten Resektionsmethoden an Tieren ausprobieren lassen, die zu besseren Hoffnungen Anlaß gaben. Dann führte er sie am Menschen selbst aus. Nun erst beginnt das eigentliche Zeitalter der operativen Ulkustherapie, denn wie wir sehen werden, lassen die Reaktionsmethoden eine bedeutend weitere Indikationsstellung zu, als die alte Gastroenterostomie Wölflers es tat.

Daß auch sie nicht ohne Mißerfolge blieben, mag einmal in der schwierigen technischen Ausführung, dann aber auch in der oftmals mangelhaften Indikationsstellung, die auch hier eine durchaus strenge zu sein hat, seine Ursache haben. Von den rein chirurgischen Schlappen wie Nahtinsuffizienzen und technischen Fehlern wollen wir hier absehen, auch die berüchtigten Verwachsungsbeschwerden, die in sehr vielen Fällen nur Verlegenheitsdiagnosen postoperativer Beschwerdezustände darstellen — in Anbetracht dessen, daß bekanntlich jede intraabdominelle Operation gewisse Adhaesionsbildungen zur Folge hat und viele Operierte absolut beschwerdefrei sind — lassen wir außerhalb unserer Betrachtungen. — Dagegen sollen solche Krankheitserscheinungen den Mittelpunkt unserer eigentlichen Betrachtungen bilden, die therapeutisch vom Internisten angegangen werden.

Dies ist eine Unzahl von Beschwerden, deren Abgrenzung untereinander keine leichte ist, da die Übergänge unmittelbar sind. Im Mittel- bzw. Ausgangspunkt der Gesamtheit aller dieser Betriebsstörungen, die den Operierten heimsuchen, steht zweifellos die chronische Gastroenteritis, die wiederum eine Folge der Störungen im normalen Ablauf der Verdauungsvorgänge, — hier der normalen Sekretion des Magensaftes — eine Dissoziation darstellt. Knothe (v. Bergmann'sche Klinik) fand, daß bei 64 % der Operierten eine Gastritis bestand; auch Konjetzny bezeichnet sie als die häufigste Komplikation.

Das Bild der chronischen Gastroenteritis ist durchaus nicht streng umrissen, jedoch ist die Zahl der theoretischen Brücken, die zum Verständnis des Zusammenhanges der zahlreichen Krankheitsbilder dienen, keineswegs groß.

Im gesunden nichtoperierten Organismus leistet die normale unveränderte Magendarmschleimhaut optimale Arbeit, gesteuert durch nervöse Reflexe und humorale Reaktionen, d. h. sie paßt sich, was Resorption, Sekretion und Motilität anlangt, in weitgehendem Maße den erforderlichen Verdauungsbedingungen und jeweiligen Milieufaktoren an. Jedenfalls werden immer geeignete Bedingungen gewährleistet, die weder dem Verdauungsorgan selbst noch dem Gesamtorganismus gefährlich werden können. Im Rahmen der humoralen Regulation ist die Salzsäure in freier und gebundener Form ohne Zweifel das wichtigste Agens zur Aufrechterhaltung einer optimalen Reaktion. Neben dieser direkten Regulierung im Verdauungsschlauch beeinflußt sie die Reaktion auch noch indirekt durch Eindämmung eines pathologischen Bakterienwachstums in den oberen Darmabschnitten. Einmal bildet der Magensaft mit seinen sauren Valenzen eine ganz vorzügliche Entkeimungsstation, die eine fast vollständige Keimfreiheit des in das Duodenum eintretenden Chymus gewährleistet (Bitter und Löhr). Dann aber — und diese Funktion erscheint mir mindestens ebenso wichtig — wird die Ascension der Darmkeime, die eine vorzeitige Zersetzung der Nahrung zur Folge hätte, weitgehend unterbunden. Im nüchternen Zustande ist das Duodenum und das obere Jejunum praktisch frei von pathogenen Keimen, wie Bitter und Löhr zeigten. Auch im Zustande der Verdauung enthalten die genannten Organe solange sie gesund sind, nur sehr wenig Keime. Erst im unteren Jejunum, dann aber vor allem im Ileum und Kolon beginnt, wie sie mit Hilfe der van der Reisschen Darmpatronenmethode nachwiesen, normalerweise die Tätigkeit der Keime. Erkennt man die eminente Bedeutung einer regelrechten Salzsäureaktion nun an, so kommt man zwangsläufig zu der Anschauung, daß das Grundübel der Folgeerscheinungen einer Operation, die eine Herabsetzung oder gar gänzlichen Ausfall der Säureproduktion erzielte, die dem Salzsäureausfall folgende Gastritis und Gastroenteritis ist.

Gutzeit und Wendt zeigten, daß die Gastritis eine Verminderung der Dünndarmmotilität und -sekretion zur Folge hat, die wiederum verlangsamte oder gar fehlende Resorption u. U. nach

sich zieht. (Fälschlicherweise werden bisher immer noch derartige gastroenteritische Beschwerden operierter Mägen oft als solche von Adhäsionen herrührend diagnostiziert.

Daß es aber Gastritiden mit durchaus erhaltener Salzsäuresekretion gibt — z. B. in Fällen, in denen trotz weitestgehender Resektion der reizrezeptorischen Fläche die Sekretion wiederkehrt (Henning) — wollen wir nicht vergessen zu erwähnen. Wir sprechen dann also von subaciden, normaciden oder gar superaciden postoperativen Gastritiden und Gastroenteritiden.

Daß v. Haberer mit seinen sehr niedrigen Zahlen an „Mißerfolgen" (0,6 bzw. 0,9 %) nur einzig und allein die Rezidivulcera meinen kann, erhellt schon daraus, daß er 1924 noch mit keinem Wort Gastroenterostomie- und Resektionskrankheiten erwähnt, während Knothe sie in 64 % der Fälle angibt!
Sehen wir uns das Bild einer subaciden oder anaciden Gastritis näher an. Im Prinzip sind die Bedingungen die gleichen, sie sind nur gradmäßig von einander verschieden. Ob eine Wiedervereinigung der Stumpfenden nach einer Resektion oder eine Gastroenteroanastomose vorliegt, ist für die Betrachtung des Einzelfalles wichtig, jedoch hier bei der Untersuchung der Beschwerden nicht ausschlaggebend Im Falle der Subacidität ist die Sekretion eine geringe, im Einzelfalle des Verdauungsvorgangs jedenfalls eine bald versiegende. Dies erklärt sich daraus, daß es zu einem Ausfall der chemischen Sekretionsphase im Magen kam, die wir als die länger dauernde beschrieben, wenn sie auch ein weniger verdauungskräftiges Sekret liefert. Den Anforderungen einer Entkeimung der oberen Darmabschnitte genügt sie keineswegs. Handelt es sich um einen anaciden Magen, so bedeutet das im Verlauf einer chronischen Gastritis, die dem operierten Zustand folgte, daß die erste Phase der Säureabgabe auch noch ausgefallen ist. Näher betrachtet wird nun das Bild einer Resektion bzw. Gastroenterostomie nachfolgenden chronischen Gastroenteritis etwa das folgende sein:

Der gesamte Chymus — mit ganz geringen Mengen Salzsäure durchmischt — gelangt in das Duodenum, der sonst auf die Duodenalschleimhaut ausgeübte Reiz bleibt aus, der Pylorusschluß natürlich ebenfalls und so folgt jeder peristaltischen Welle, die über den Magen hinwegzieht, eine Chymusausstoßung. — Im Falle einer einfachen Gastroenteroanastomose nach vollständiger Umgehung des Pylorus oder einer solchen nach Resektion kann natürlich von einem Säureschlußreflex überhaupt nicht mehr die Rede sein. Wir beobachten hier dann die sogenannte „Sturzentleerung", die bei weiten Anastomosen nach Resektionen besonders ausgeprägt ist und eine Entleerung des Magens in etwa dem halben normalen Zeitraum zur Folge hat. In schweren Fällen geht die Entleerung noch schneller vor sich. Bevor also überhaupt die Nahrung in genügendem Maße verflüssigt, von Schleim, Salzsäure und Fermenten durchtränkt ist und entsprechend angedaut, zerkleinert und temperiert ist, wird sie also praktisch im selben Zustande weitergereicht, wie sie in den Magen gelangt, und der empfindlichen Darmschleimhaut angeboten. Da es

sich nun bei solchen Individuen, die sich einer ulkusentfernenden Magenoperation unterzogen, in sehr vielen Fällen um neurotisch-stigmatisierte Patienten handelt, schon vor dem operativen Eingriff durch einen dissoziierten Verdauungsvorgang gekennzeichnet, werden wir außerdem eventuell noch erwarten dürfen, daß die Nahrung mit wenig Eßlust verzehrt, hastig und ungekaut verschlungen, in recht grobem Zustand in den Magen gelangte. Eine sachgemäße Entkeimung ist daher umso weniger möglich, der mechanische Reiz auf die leicht verletzliche Dünndarmschleimhaut ein umso größerer. Diese Nahrungsbrocken gelangen nun mit pathogenen Keimen mehr oder weniger reichlich versehen, grob, relativ trocken und hart, fest und unangedaut in das Duodenum, im Falle der Gastroenteroanastomose sogleich in das Jejunum. Ein geregelter Pförtnerschluß fehlt überhaupt — infolgedessen gestattet der dauernde Nachschub den davor befindlichen Chymusanteilen einen längeren Aufenthalt im Duodenum auch nicht. So wird auch im Dünndarm die tryptische Verdauung weitgehend versagen. Dazu kommt, daß die Pankreassekretion eine mangelhafte ist, da ihr kräftigster Sekretionsanreiz, die Salzsäure, fehlt. So fällt eine kalorienreiche Kost, die nur ganz ungenügend ausgenutzt wurde, den unteren Darmabschnitten und damit der bakteriellen Vergärung und den Fäulniskeimen anheim. Denn bereits von oben her passieren pathogene Keime ungeschädigt den Magen und gelangen per descensionem in das sonst — praktisch — keimfreie Duodenum und obere Jejunum. Erst recht aber kommt es zu einer Ascension der Flora aus den unteren Darmabschnitten, der ebenfalls wegen der mangelnden sauren Reaktion kein Einhalt geboten wird, bis in das Duodenum und den Magen hinauf. Pathologische Verdauungsrichtungen, Fäulnis- und Gärungsvorgänge je nach Richtung der Reaktion greifen um sich. Giftige den Organismus schädigende Stoffwechsel-, zwischen- und -endprodukte werden in stark vermehrtem Maße gebildet, und es entstehen sogar solche ‚die im normalen funktionstüchtigen Organismus überhaupt nicht gebildet werden. So wird folgende Gedankenkette vollständig: Durch die Funktionsstörung in Gestalt einer mangelhaften Säureproduktion kommt es zur chronischen Dyspepsie, die durch mechanische und toxische Schleimhautschädigung schließlich eine katarrhalische Entzündung der Darmwand zur Folge hat . Bekanntlicherweise ist nun die gesunde, intakte Schleimhaut imstande, giftige und schädigende Abbauprodukte und Bakterientoxine, wie sie auch im gesunden Magendarmkanal und im funktionell wohlgeregelten Verdauungsprozeß sich bilden, zu entgiften. So hat man z. B. gefunden, daß Toxine in weit größerem Maße in den Zellen der Darmschleimhaut als im Blute der vena portae sich finden; ein Beweis für die Entgiftungsfunktion der Darmschleimhaut. Eine entzündlich veränderte Schleimhaut ist nun bekanntlich weit weniger fähig, den gestellten Anforderungen zu genügen, — d. h. selbst im normalen Umfange entstehende Toxine zu entgiften, viel weniger die im stark vermehrten Maße sich im gastroenteritischen Verdauungsschlauch sich bildenden. Dazu kommt, daß die Permeabilität einer entzündeten Schleimhaut erhöht ist. Das heißt also, daß diese hoch-

wichtige Schranke von den Abbaugiften glatt durchbrochen wird. Nun steht allerdings dem Organismus noch ein zweites sehr wichtiges Organ zur Verfügung, um sich vor diesen Schädlichkeiten zu schützen: Die Leber ist ja das große Entgiftungsorgan für den gesamten Organismus, also nicht nur für solche Schäden, die im Darm Platz greifen und in den Körperkreislauf übertreten, sondern auch für solche Produkte, die im intermediären Stoffwechsel gebildet werden. Zwar wird nun die Leber in weitgehendem Maße den erhöhten Anforderungen zu genügen suchen, aber ob es ihr auf die Dauer gelingen wird, die Unmenge von Fremdstoffen, die vom Duodenum bis zum Kolon gebildet werden und in den Körper einfallen, zu entgiften, ist nicht wahrscheinlich. Und hier nun setzen jene Schäden ein, die wir so häufig bei den Gastroenteritikern beobachten, bei denen eine Gasteroenterostomie oder eine Resektion am Magen vorgenommen wurde.

Wir sahen also bisher, daß die in ihrer Permaebilität stark veränderte Darmschleimhaut keine Schranke mehr darstellen konnte. Unschädliche und schädliche Fremdstoffe überschwemmen und schädigen den Körper in charakteristischer Form, allerdings oftmals in nicht greifbarer Art und Weise. Castle nahm seinerzeit an, daß dem Magensaft ein unbekannter Körper — ein Hormon innewohnt, das einen zur Eufunktion des hämopoetischen Systems unbedingt notwendigen Faktor E aus dem pflanzlichen und tierischen Eiweiß extrahiert. So gelang es ihm, wie bekannt ist, aus der Schleimhaut des Schweinemagens einen Stoff zu eliminieren, durch dessen perorale Verabreichung es möglich wurde, die Anaemia gravis, entstanden auf der Grundlage einer gastritischen Achylie, zum Abklingen und klinisch sogar zum Verschwinden zu bringen. Mir erscheint die ganze Sachlage eine etwas andere zu sein. Es ist nach Fuld Bayliss & Starling gelungen, aus der Dünndarmschleimhaut diesen unbekannten Faktor zu eliminieren. — Der Ausgangspunkt einer Anaemia gravis nun ist stets die Achylia gastrica. Sie wird hier regelmäßig beobachtet, geht ihr meist jahrzehntelang voraus. Durch diese Tatsache bin ich geneigt anzunehmen, daß die Achylie die hyperchrome Blutfarbstoffveränderung nur indirekt zur Folge hat und zwar auf dem Wege über die chronische Gastroenteritis — wie auch die Bothriocephaluslatusanaemie und deren enterale Autointoxikation lehrt. Die bereits in den oberen Darmabschnitten in vermehrtem Maße vor sich gehende Fäulnis zerstört den anscheinend sehr labilen Faktor, der auf diese Weise dem Organismus verloren gehen muß. Außerdem ist die durch die in Unmenge entstehenden Zerfallsstoffe und Toxine in ihrer Funktion vollkommen überlastete Schleimhaut (ebenso die Leber) nicht mehr fähig, genügend Gegengifte zu bilden. Werden nun Magendarmschleimhaut- und Leberpräparate mit den darin enthaltenen Entgiftungsfaktoren an achylische Gastroenteritiker verabreicht, so tritt dadurch die Dyspepsie in den Hintergrund und der unbekannte Faktor E bleibt integriert und kann dem erythropoetischen System zugeführt werden. Wir werden bei der Besprechung der schädigenden Einflüsse auf das blutbildende System noch näher auf diesen Punkt

zu sprechen kommen. Lassen wir nun zunächst unseren Blick weiterschweifen und die anderen Tatsachen beleuchten, die sich bei der Gastroenterostomiekrankheit — der chronischen schweren Gastroenteritis — zeigen.

Zunächst einmal fällt auf, daß die betreffenden Kranken sogenannte kopiöse Stühle entleeren, d. h. Stuhlmengen, die weit über das normale Maß hinausgehen. Mögen die Patienten sich zwar sehr zufrieden über ihren „regelmäßigen Stuhlgang" äußern, so wissen sie jedoch diese Tatsache mit den anderen Beschwerden, die dieses Wohlergehen bei weitem aufwiegen, nicht in Verbindung zu bringen. Wir stellen fest, daß jede einzelne Kotentleerung stark ist, dann aber auch, daß ihre Anzahl vermehrt ist. Die Stühle sind von durchdringend fäkulentem Geruch, meist von dunkelgrüner bis dunkelbrauner Farbe, weich und aufgelockert. Letztere Eigenschaft verdanken sie den durch Gärung und Fäulnis entstehenden Gasen, die ihn stark aufblähen. Bindegewebsreste und Pflanzenfasern sind schon makroskopisch zu erkennen und deuten auf eine erhebliche Verdauungsinsuffizienz. — Oben sahen wir, daß der subacide, anacide und demgemäß auch achylische Magen durch Sturzentleerungen gekennzeichnet ist, die sich dem betreffenden Kranken dadurch unangenehm bemerkbar machen, daß unmittelbar nach den Mahlzeiten eine Revolution in seinen Abdominalorganen vor sich geht. Unangenehm laute, oft für die Umgebung sogar hörbare Geräusche des Kollerns und Rumorens machen sich bemerkbar und kommen erst nach 1 bis $1^1/_2$ h zur Ruhe, wohl ein Zeichen dafür, daß die Entleerung des Magens beendet ist. Ist dieses der Fall, so bekommt der Betreffende in schweren Fällen einen unangenehmen Heißhunger, der das Allgemeinbefinden derartig beeinflussen kann, daß sogar Leistungsunfähigkeit eintritt. Ein Mann, bei dem vor einer Reihe von Jahren eine Gastrojejunostomie mit Resektion nach Billroth II angelegt worden war, berichtete mir, daß er im übrigen über keine Beschwerden zu klagen hätte, daß sein Zustand aber unerträglich würde, wenn er seinen Heißhunger, der ihm 3 bis 4 h nach jeder Mahlzeit übel zu schaffen machte, nicht befriedigen könne. Schwächegefühl, Arbeitsunlust, verfallenes Aussehen, Schweißausbrüche und Kopfschmerzen gab er als Beschwerden bei solchen Zuständen an. — Durch die Sturzentleerungen, die zwangsläufig eine gesteigerte Motilität und Sekretion der unteren Darmabschnitte nach sich ziehen müssen, gelangt also der Chymus schnell in kaum oder wenig modifizierter Form in das Jejunum, passiert dieses ebenfalls schneller als gewöhnlich und so findet der Darm nicht die nötige Zeit, die wertvollen Nahrungsstoffe in genügender Art und Weise aus dem Chymus zu extrahieren.

Mir ist ein Patient bekannt, welcher vor 7 Jahren nach Billroth II reseziert wurde ,der ungeheure Mengen kalorienreicher Kost zu sich nimmt und sich darüber wundert, daß er trotzdem eigentlich fast immer hungrig ist; lang und aufgeschossen wie er ist, trägt er kein Lot Fett zu viel auf dem Körper. Dieser Fall ist ebenfalls charakteristisch. Die Gastroenteritiker sind schlechte Assimilierer, ihr Darm findet keine Zeit, die Kost, wennschon sie reichlich ist, genügend

auszunutzen. Im Gegenteil sie schadet ihnen mehr, denn unter dem Einflusse der mangelnden Salzsäureproduktion setzt bei ihm die Darmfäulnis bzw. die Darmgärung frühzeitig ein — je nachdem ob in seiner Kost mehr Eiweiß oder Kohlehydrate vorherrschen, je nachdem ob der Nährboden und die Reaktion eine günstigere für Fäulnis- oder Gärungsbakterien ist. — So verfällt also der wenig ausgenutzte, kalorienreiche Chymus der Bakterienwelt des Darmes. Die eiweißreichen Darmsekrete ergießen sich in vermehrtem Maße — als Ausdruck des chronischen Entzündungszustandes (Desquamativkatarrh) zusammen mit den Mengen abgestoßener Epithelien — in das Darmlumen und gestalten so den Nährboden für die Darmflora durch die basischen Valenzen noch günstiger.

Während nun die kohlehydratvergärenden Bakterien vor allem bedeutende Gasmengen als Endprodukte des Kohlehydratabbaus entwickeln (CO_2 und H_2), spalten die dünndarmpathogenen Anaerobier bei alkalischer Reaktion durch Desaminierung die hochmolekularen Eiweißkörper zu den aromatischen Oxysäuren, die — durch Verkürzung der Seitenketten — in die bekannten Darmfäulnisprodukte Indol, Kresol, Phenol übergehen. Herrschen im Darm die sauren Valenzen vor, so kommt es durch Decarboxylierung der Aminosäuren zu den entsprechenden giftigen Aminen, die dem Stuhl seinen stechenden, üblen Geruch verleihen. (Gutzeit). Diese reduzierenden Dünndarmbakterien sind es auch, die durch ihre Tätigkeit den normalerweise gelbbraun gefärbten Stuhl in einen grünlichen umfärben, ein unverkennbares Zeichen dafür, daß pathogene Fäulnisvorgänge im Darm stattfinden. Daß der Stuhl nach der Defäkation noch stark nachdunkelt, beweist, daß die reduzierende Fäulnis noch nicht beendet ist, also noch abbaufähiges Material in ihm enthalten ist. Hertel machte qualitative Indolproben auf 300 g Fleisch hin und fand folgende Zahlen:

		positiv	negativ
normal:	11	5	6
Billroth I:	10	8	2
Billroth II:	10	9	1 (!)

Allerdings finden nun im nichtoperierten menschlichen Darmkanal durchaus auch Gärungs- und Fäulnisvorgänge statt, aber erstens halten sich diese Prozesse beim Gesunden stets in beschränkten Grenzen, da die Kost bereits im Duodenum und oberen Jejunum durch die peptische und vor allem tryptische Verdauung weitgehend ausgenutzt wurde und deshalb vorwiegend nur Schlacken, also nichtausnutzbare Pflanzenfasern, Bindegewebsreste, Darmepithelien und wenig Verdauungssekrete Ileum und Kolon passieren. Dann aber — und das ist das Entscheidende — setzen im gesunden, durch ein normacides Magensekret wohlgesteuerten Darm diese Vorgänge erst im unteren Ileum bzw. im Kolon ein, was darauf hinweist, daß Peristaltik, Sekretion und Reflexvorgänge wohlabgestuft und auf einander eingestellt sind. Da nun aber das Kolon zur Resorption von Nahrungsspaltprodukten nur ganz unzulänglich fähig ist, kann eine solche

tiefliegende Fäulnis dem Träger nicht unangenehm oder gefährlich werden. Anders im gastroenteritischen Darm Operierter. Hier setzen also diese Vorgänge bereits in Duodenum ein. Durch die sich entwickelnden unphysiologischen, giftigen Zersetzungsprodukte wird die an sich schon mechanisch stark gereizte Schleimhaut in ihrer Funktion noch weitergehend geschädigt; es entwickelt sich somit geradezu ein regelrechter circulus vitiosus.

Wie wir sahen, setzt die im Entzündungszustand befindliche Darmschleimhaut den Zersetzungs- und Spaltprodukten einen geringeren Widerstand entgegen, ihre Permeabilität ist erhöht,, ihre Entgiftungsfunktion herabgesetzt. So wird das Pfortaderblut mit derartigen pathologischen Produkten überschwemmt. Klinisch macht sich eine solche Vermehrung giftiger Stoffe im Darm und Blut (zunächst nur Pfortaderblut) durch eine bei Gastroenteritikern stets vorhandene Indikanurie bemerkbar. Sonst nur von der Ileusdiagnostik, und zwar nur bei hochliegendem Dünndarmverschluß her bekannt (Gutzeit), was in unserem Falle beweist, daß es sich um hochliegende Zersetzungen handelt.) Die im Urin nachweisbaren pathologischen Produkte sind Ausdruck der Eiweißfäulnis, während die aus dem Kohlehydratabbau entstandenen Gase die Schleimhaut mehr mechanisch reizen und sich durch quälenden Meteorismus bemerkbar machen. Wie es scheint, leidet am meisten die Fettverdauung und -resorption, denn bei der im Darm stark vorherrschenden alkalischen Reaktion werden die Fettsäuren frühzeitig verseift (Gutzeit). Die durch die vermehrte Kalkseifenbildung an Ca verarmende Dünndarmschleimhaut — die naturgemäß dasselbe dem Gesamtorganismus immer mehr und mehr entzieht und sicher auch eine Verschiebung im Ionengleichgewicht zur Folge hat — vergesellschaftet mit der durch den entzündlichen Reizzustand verursachte Permeabilitätssteigerung dürfte wohl als wichtiges Moment für manche anaphylaktische Erscheinungen und Krankheitsbereitschaften anzusehen sein: Quincke'sches Oedem, Urtikaria, erhöhte Lymphocytenwerte im Blute usw. Auch die Akne und gewisse chronische Furunkulosen sind anscheinend irgendwie enteralen Ursprunges. Es wird angenommen, daß dem Organismus durch die Aufgabe in vermehrtem Maße invahierende Darmgifte entgiften zu müssen an anderer Stelle, wo dem gesunden genügend Abwehrkräfte zur Verfügung stehen, die Hände gebunden sind; bzw. daß körperfremdes Eiweiß die entzündete Darmschleimhaut penetriert. — Jedenfalls steht fest, daß dem Gastroenteritiker zahlreiche Aufbaustoffe, die der Gesunde aus der Nahrung holt, oder aus darin enthaltenen Grundstoffen synthetisiert, zum großen Teil verloren gehen, indem normale Zwischenprodukte gar nicht erst entstehen, bzw. vorgebildete, in der Nahrung enthaltene durch die Zersetzungsvorgänge zerstört oder gebunden werden.

Die bereits erwähnte wichtige Entgiftungsfunktion der Leber ist durch folgenden Versuch Magnus-Alslebens nachgewiesen worden: Er spritzte Darmgifte einerseits in die Pfortader, andererseits in die Ohrvene eines Kaninchens. Im zweiten Versuche kam das Tier ad exitum! — Es leuchtet ein, daß die Entgiftungsfunktion der Leber

— im Falle einer übergroßen Belastung - schließlich auch nur eine begrenzte sein kann. Wie jedes Überangebot, so führt auch hier die Überschwemmung der vena porta mit pathologischen Produkten zu einer Durchbrechung der hepatischen Entgiftungsschranke, zu einer Undichtigkeit des Leberfilters ‚wie Pick es laut Gutzeit bezeichnet, der zweiten großen Kontrolle gegen enterogene Invasionen!! Zahlreiche Organstörungen bei Gastroenteritikern beweisen uns, daß die Fernwirkung der Darmtoxine, die der Entgiftung entkamen, tatsächlich vorhanden ist. Wie es scheint, können sämtliche Organe in ihrer normalen Funktion gestört werden.

Vom Darm selbst aus kommt es infolge des Duodenalinfektes einmal zu einer auf dem Lymphwege fortschreitenden Entzündung im Bereiche der Gallenwege, des sphincter pylori, der Pankreasausführungsgänge. Weiteraufsteigende Infekte in Richtung dieser Organe lassen dann die Krankheitsbilder einer Cholecystitis, Cholelithiasis (Ikterus), Pankreatitis — hier werden wir auch gelegentlich eine Schädigung des insulären Apparates nicht vermissen — als Folgeerscheinung des Duodenalinfektes leicht erkennen. Toxische Einwirkungen auf die Nebennieren können zu einem Bild führen, das dem Morbus Addison (mit vermehrter Bildung anhämoglobiner Pigmente und Adynamie) ähnelt (Gutzeit). Schreitet die Entzündung der Gallenwege und deren Lymphgefäße weiter fort, so kommt es zur interstitiellen Leberschädigung, die Hand in Hand mit den vom Blute aus wirkenden Darmtoxinen (Autointoxikation) selbst die Leber, die mit ihrem hochempfindlichen Gitternetze nur zu leicht zur Schrumpfung neigt, schädigt; ganz abgesehen von solchen Noxen, die sich auf das blutbildende System auswirken (R. E. S., weißes und thrombocytäres Blutbild). Klinisch zeigt sich die Leberschädigung bzw. -insuffizienz in der bei Gastroenteritikern stets vorhandenen Urobilinogenurie. Schädigende Einflüsse auf die Milz bleiben nicht aus. Sie führen - entsprechend den entzündlichen Schwellungen anderer Organe — zum chronischen Milztumor (als charakteristisches Symptom der chronischen Magendarmaffektion). — An dieser Stelle scheint mir unbedingt die Brücke zum hämolytischen Ikterus zu liegen, jenem Krankheitsbild, das in der Literatur als familiär vererblich angesehen wird. — Ich bin geneigt anzunehmen, daß es sich nicht um eine Vererbung des hämolytischen Ikterus — also einer konstitutionellen Schwäche des erythropoetischen Systems, die sich weiter vererbt — als solchen handelt, sondern daß hier vielmehr eine familiäre Disposition einer intestinalen Anfälligkeit und Schwäche, die weiter vererbt wird, vorliegt, und die unter Umständen auf dem Boden einer geeigneten Konstitution zum Bilde des hämolytischen Ikterus führen kann. — Die berüchtigten hämolytischen Krisen, die sonst in ihrem Auf und Ab in keiner Weise erklärt werden können, lassen sich durch die Annahme einer enteralen Genese leicht klarlegen. In manchen Fällen ist es möglich, den Ikterus, falls er wirklich lienal bedingt ist, durch Milzexstirpation zum Verschwinden zu bringen. Zülzer gibt an, daß die Milz ein peristaltiksteigerndes Hormon produziere. Diese Tatsache kommt negativ darin zum Ausdruck, daß eine Milzexstirpation

Peristaltikminderung nach sich zieht. Außerdem sah er, daß vorher beobachtete Indikanurie zum Verschwinden gebracht wird (Gutzeit). Das würde also nach den obigen Darlegungen bedeuten, daß die Darmfäulnis infolge der langsameren Darmpassage in Wegfall gekommen ist.

Besonders bemerkenswert, da klinisch und pathologisch-anatomisch gut faßbar, sind jedoch die Veränderungen des Blutbildes. Schon die einfache Tatsache, daß bei hohen Säurewerten im Magen größere Erythrocyten- und Hämoglobinwerte, bei subaciden Werten entsprechend kleinere Zahlen zur Beobachtung gelangen, läßt den engen Zusammenhang zwischen diesen beiden Organen erkennen. Auch Kuttner weist auf den Zusammenhang zwischen Sekretionsstörungen und abnormer Blutbeschaffenheit hin. Das Auftreten einer Anaemia gravis als Folge einer Magendarmaffektion wurde bereits oben erwähnt. Für die anaemia gravis zusammen mit der funikulären Myelose und der achylischen Chloranaemie, stellt die Achylie des Magens die gemeinsame Basis dar (Sinek). Sie geht der Anaemie im Mittel um etwa 10—15 Jahre voraus. — Bereits 1901, so gibt Dienst an, hat Grawitz auf die enterale Genese der Anaemien hingewiesen. Im Laufe der letzten Jahre mehren sich nun die Beobachtungen von postoperativen Anaemien. Sinek weist darauf hin, daß die hyperchromanaemischen Zustände im Verlaufe einer Lues, beim Bestehen einer Gravidität, bei Anwesenheit eines Bothriocephalus latus ganz ähnliche Verhältnisse zeigen, so daß wir dringend auf die intoxikatorischen Darmverhältnisse stoßen. Natürlich ist der Zustand nach großen Magenresektionen, wo die Magensaftsekretion vollkommen versiegt ist, der Achylia gleichzusetzen. Allerdings — und dies betont Sinek besonders — stellt die pathologische Dünndarmbesiedlung auch hier nur einen Bedingungsfaktor dar, der erst auf dem Boden einer geeigneten Allgemeinkonstitution und Organdisposition zur Auswirkung kommen kann. So wird zum Beispiel in Finnland, wo 15—20 % aller Bewohner einen Bothriocephalus latus in ihrem Darm beherbergen, beobachtet, daß nur ein Bruchteil davon hyperchrome Blutbildveränderungen aufweist. Letzten Endes sind sich aber die Forscher darin einig, daß bei der Achylie baktericide Kräfte der oberen Darmabschnitte verloren gegangen sind (Gutzeit), und daß Dickdarmbesiedler (hämolytische und anhämolytische Streptococcen) sich im oberen Dünndarm finden (Seyderhelm, Sinek). Speziell die postoperativen Anaemien nun weisen keinen einheitlichen Charakter auf. Solche sekundären, aplastischen und hyperchromen Charakters wechseln miteinander ab und zeigen Übergange in verschiedenster Form (Henschen). Warum nun der Organismus auf die intestinale Autointoxikation hin in dem einen Falle mit einer hyperchromen, im anderen mit einer hypochromen Anaemie antwortet, ist nicht einzusehen. Wir müssen hier Morawitz zweifellos recht geben, wenn er von konstitutionellen und hereditären Momenten, die den Ausschlag geben, spricht. Er legt sich die Frage vor, ob etwa für jedes Organ besondere Gifte existieren. Jedenfalls stimmt er auch darin zu, daß durch die chronische Gastroenteritis ein Milieu im

Magendarmkanal geschaffen wird, das eine Resorption oder gar schon eine Bildung von notwendigen Aufbaustoffen unmöglich mache, bzw. daß diese Stoffe frühzeitig zerstört werden.

Goetze sieht die Hauptursache der chronischen postoperativen Gastroenteritis in der Sturzleerung und versucht sie zu verhüten, indem er vorschlägt, bei der Resektion gleichzeitig einen reservoirähnlichen Sinus zu bilden. (Allerdings besteht hier die große Gefahr der narbigen Stenosierung des sich hieraus ergebenden engen Magenausgangs.) Katsch folgert in der gleichen Weise und meint, daß die der Retentionsinsuffizienz Sturzentleerung folgende Alterationsinsuffizienz die eigentliche Ursache für die Blutbildschädigung darstellt.

Die Tatsache, daß die verschiedenen Anaemien (hypo- und hyperchrome) Übergänge ineinander zeigen, steht heute fest (Morawitz). Diese Beobachtungen wurden seinerzeit von Pick und Naegeli als unmöglich abgewiesen. Naegeli ist der Ansicht, daß jede Anaemie eine Erkrankung sui generis ist und daß eine Anaemia gravis, die sich 7—10 Jahre nach einer Magenresektion zeigt, auch ohne dieselbe ausgebrochen wäre. Jedoch häufen und überschneiden sich die postoperativen Blutbildveränderungen derartig, daß an einem ursächlichen Zusammenhang: Magenoperation — Gastroenteritis — Blutschädigung nicht mehr gezweifelt werden kann. — In welch einem Prozentsatz sich Anaemien bei Resektionen zeigen, offenbart uns die Statistik Henschens, welcher bei 77 Fällen von Resezierten angibt, daß 17 Fälle alle Kardinalsymptome der Anaemia gravis aufweisen. Infolge der relativ kurzen Latenzzeit konnte ich neben einigen einfachen sekundären Blutwerten, auf die ich am Schluß der Arbeit noch zu sprechen komme, keine besonderen Beobachtungen machen.

Innerhalb des Nervensystems zeitigt die chronische postoperative Gastroenteritis ebenfalls ihre Folgeerscheinungen. Hier ist es wiederum der Duodenalinfekt, auf den — wie es scheint — die auftretenden Störungen zurückzuführen sind. Gutzeit gibt an, zwei Gruppen von derartigen Nervenstörungen beobachten zu können, und zwar solche, die rückbildungsfähig sind und solche, die sich der Therapie gegenüber absolut refraktär verhalten. Bekanntermaßen stellen ja manche Nervenschädigungen Frühsymptome der Anaemia gravis dar. — Die Symptome, die rückbildungsfähig sind, zeichnen sich dadurch aus, daß sie mit der Anaemie Schritt halten und bei der Remission derselben — auf Lebertherapie oder Verabreichung von Magenschleimhautpräparaten hin — sich ebenfalls im selben Maße zurückbilden. Man wird nun also geneigt sein, anzunehmen, wenn man diesen Schädigungen die irreparablen der zweiten Gruppe gegenüberstellt, die auf die Therapie kaum ansprechen, daß es sich um zwei verschiedene Noxen handelt. Im ersten Falle greift die Schädigung anscheinend primär das hämopoetische System an und so kommt es auf dem Wege über Ernährungsstörungen und mangelhafter Sauerstoffversorgung des Zentralnervensystems sekundär zu Störungen und Ausfallserscheinungen. In der anderen Gruppe dagegen, die sich dieser Therapie gegenüber negativ verhält, dürfte die Sachlage so sein, daß die Noxe direkt das Zentralnervensystem schädigt und so irreparable Störungen

setzt, oder zumindest Störungen verursacht, die von Leber- und Magenschleimhautpräparaten nicht beeinflußt werden können. Jedenfalls ist mehrfach bewiesen worden, daß es nervöse und psychische Störungen gibt, die ohne Veränderungen des Blutbilds verlaufen. In der Literatur wird von einer ganzen Reihe von gastroenteritisch bedingten Nervenerkrankungen berichtet. Faber und Pick, wie Gutzeit erwähnt, sind so der Ansicht, daß Autointoxikation auf gastroenteritischer Basis neurasthenische Symptome zu machen vermöge. Die Betreffenden sind im wesentlichen durch ihre erhebliche Vaguslabilität ausgezeichnet. Mürrisches Wesen, Unzufriedenheit, labile ,meist depressive Affektlagen, deutliche Pupillenverengerung mit in schweren Fällen sogar Akkommodationskrämpfen, niedrigem Blutdruck, leichte Empfänglichkeit für chronische Entzündungen auch nichtenteraler Schleimhäute, Hyperhydrosis, Schwindelgefühle, Kopfschmerzen usw. Seltener werden Symptome beobachtet, die mehr kardiovasculärer Natur sind, deshalb auf den Sympathicus hinweisen.

Die funikuläre Myelose ist hier in dieser Gruppe die wichtigste Schädigung, sie ist jedenfalls am weitestgehenden aufgeklärt. Sie findet sich durchaus nicht immer in Begleitung der Anaemia gravis, stets aber ist eine Achylie vorhanden. So gibt Woltmann an (Sinek), daß $^2/_3$ aller seiner Fälle von funikulärer Myelose keine Anzeichen einer bestehenden Anaemia gravis trugen. Bremer nennt ähnliche Werte, Morawitz und Schilling allerdings geben an, daß 80 -90 % aller Fälle von hyperchromer Anaemie auch die Symptome einer funikulären Myelose zeigten, und daß 25 % von ihnen mit schweren nervösen Ausfallserscheinungen versehen waren. Salus (Prager Klinik) nennt 30 Fälle von Gastroenterostomierten mit schweren Erscheinungen einer funikulären Myelose, ohne daß das Blutbild verdächtige Veränderungen aufwies. Am häufigsten haben wir die Krankheitserscheinungen der funikulären Myelose als Degenerationssymptome der Hinterstrangbahnen, die in manchen Fällen dem Bilde einer echten Tabes sehr nahe kommen können: Paraesthesien, Störungen der Tiefensensibilität, Ameisenlaufen, Pelzigsein, unsicherer Gang, Kälte- und Hitzewallungen, Schwächegefühle. Dann aber auch Störungen der Pyramidenseitenstrang- und Kleinhirnseitenstrangbahnen, denen dann Störungen wie motorische Insuffizienz, leichte Ermüdbarkeit zuzuschreiben sind (Sinek).

Wir besprachen bisher die Allgemeinstörungen, die als Folgeerscheinungen der chronischen schweren Gastroenteritis auftreten können. Wir kommen jetzt zu den lokalisierten Veränderungen der Magendarmschleimhaut selbst: der Erosion und dem ulcus pepticum. Beides sind Veränderungen, die sowohl im operierten wie nichtoperierten Magendarmkanal zufinden sind. Histologisch unterscheiden sie sich in keiner Weise von jenen, die wir auch sonst im Magendarmkanal beobachten (Hauser). Was ihre Genese anlangt, so hatten wir bereits festgestellt, daß die Salzsäure des Magens eine sehr wesentliche Rolle spielt, daß sie aber als eigentlich ursächliches Moment nicht in Frage kommt. So hat man bei verschiedenen postoperativen Zufallsbefunden zum Beispiel gesehen, in Fällen versehentlich an-

gelegter Gastroileostomie, daß trotz erhaltener Salzsäuresekretion die Ileumsschleimhaut in keiner Weise verändert war. Andererseits stellte man Ulcerationen im Anschlusse an operative Eingriffe wie Gastroenterostomie und Resektionen fest, trotzdem der Magensaft anacide oder gar achylisch war. Nach Histaminvergiftungen bei Tieren (Aschoff, Dienst) hatte man streng lokalisierte Ansammlungen von Blutplasma und Blutflüssigkeit beobachtet als Folge einer Permeabilitätssteigerung der Gefäßwände. Dienst will nun die Entstehung der Ulcerationen in der Weise erklären, daß er annimmt, die in ihrer Sauerstoffversorgung und Funktionstüchtigkeit geschädigten Schleimhautpartien würden durch den sauren Magensaft nun angedaut. Klein bestätigt die Befunde und gibt an, daß er bei Histaminvergiftungen erst lokale Oedembildungen mit infarktähnlichen Bezirken, dann darauf Ulcerationen hat entstehen sehen. Die Ulcerationen und Erosionen scheinen also nicht nur akule Exacerbationen einer chronischen Gastroenteritis zu sein, zumindest ist der sehr wichtige Faktor der Kapillarschädigung zur Auslösung der lokalen circumscripten Schädigungen nötig. Aschoff will der allgemeinen Auffassung einer direkten Kreislaufschädigung nicht beipflichten. Er gibt an, die Tatsache, daß die Anordnung der Gefäße in der Schleimhaut absolut nicht mit einer infarktähnlichen Anordnung im Ulkuskrater übereinstimme, spreche unbedingt gegen die eigentliche Gefäßtheorie. Er meint, die Parallele zum Lungen- und Niereninfarkt fehle glatt.

Das pathologisch-anatomische Bild der Erosion und des Ulkus ist sehr ähnlich, sie sind anscheinend miteinander sehr verwandt. Die Erosion bleibt als hämorrhagische Verschorfung absolut auf den Schleimhautbezirk beschränkt, während das Ulkus tief in die Muscularis eindringt und sogar die Serosa perforieren kann. Hauser macht aus diesem Grunde eine strenge Trennung zwischen den beiden Schleimhautschädigungen und will unbedingt beide als zwei verschiedene Schädigungen aufgefaßt haben. Er teilt mit, daß die Erosion stecknadel- bis linsengroß sei, stets aber auf die Mukosa beschränkt bliebe, daß das Ulkus dagegen in seiner Flächenausdehnung nicht größer zu sein brauche, daß es aber von vornherein tief in die Muskularis penetriere. Genetisch gibt er in beiden Fällen Kreislaufstörungen an. Mir will allerdings diese Trennung als überflüssig erscheinen, denn die Erosionen mögen Schädigungen sein, die eben im Stadium der Beobachtung einstweilen noch auf die Schleimhaut beschränkt geblieben waren. Konjetzny betrachtet die Erosion als Ausgangspunkt des Ulkus und will sie als Zerstörungsprozesse, die von der Schleimhautoberfläche in die Tiefe sich ausbreiten, aufgefaßt wissen. Erwähnt muß allerdings noch werden, daß in dem ganzen Heilungsvorgang ein erheblicher Unterschied besteht. Und zwar heilen die stecknadelkopfgroßen Erosionen schnell und glatt ab, ohne eine erkennbare Spur zu hinterlassen, während die Ulcerationen stets unter strahligen Narbenbildungen zur Abheilung kommen. Rein morphologisch sind die Erosionen — wenn sie auch flacher sind — doch mit den Ulcera eng verwandt. Sie weisen beide die charakteristischen Formen des Kraters auf, mit einem tiefliegenden Zentrum und den

flach ansteigenden Wänden. Das gesamte Gewebe, das so keilförmig in das Bereich der Erosion oder des Ulkus zu liegen kommt, ist nekrotisch, hämorrhagisch infiltriert.

Rein klinisch und röntgenologisch ist jedenfalls bei kleinen Ulcerationen, die weder eine Profil- noch eine en face-Nische machen, eine Differentialdiagnose gegenüber der simplen Gastritis meist nicht möglich. Allerdings schafft hier neuerdings das Gastroskop weitgehende Klärung. Gutzeit, Korbsch und Puhl haben hier gute differentialdiagnostische Erfolge erzielt. Indessen scheint mir eine auf die Spitze getriebene Differentialdiagnose zwischen Gastritis und kleinen Ulcerationen praktisch überflüssig. – An Fällen von Recidivulcerationen fehlt es in der Literatur nicht .So nennt zum Beispiel Hertel unter vielen anderen neun selbst beobachtete Fälle von Gastroenterostomien, die bald nach der Operation Rezidive zeigten. In sämtlichen neun Fällen handelt es sich um kallöse Anastomosengeschwüre, mit großer Neigung in Nachbarorgane zu penetrieren. Besondere Disposition zu Kreislaufstörungen und erhöhte mechanische Beanspruchung wird als Grund für die Häufung des Geschwürsbildungen an der Anastomose in der Literatur angegeben.

Die einzelnen Schädigungen, die einen magenoperierten Patienten treffen können, wurden im Vorstehenden besprochen und näher betrachtet. Wir wollen nun sehen, bei welcher Operationsmethode die häufigsten Schädigungen zu verzeichnen sind und in welcher Form sie auftreten.

Von den 68 beobachteten Patienten, die in den letzten 8 Jahren auf ihre postoperativen Beschwerden hin genauer untersucht wurden, befinden sich 26 Gastroenteroanastomierte, also rund 38 %. Wir sahen, daß bei Anlegung einer Gastroenterostomie die obersten Thesen lauten: vorgeschrittenes Alter, anacide, zumindest aber subacide Magensekretion. Eine Gefährdung der Darmschleimhaut und damit fernerhin der Verdauungsvorgänge sind dann in solchen Fällen am wenigsten möglich.. Hierzu steht ganz zweifellos in Widerspruch das Alter der Patienten, die sich hier der Operation unterzogen haben und die zur Beobachtung kamen. 7 Patienten waren jünger als 30 Jahre, ein Patient war 23, zwei sogar waren nur 22 Jahre alt, als sie operiert wurden. Bei 7 Patienten ließ sich einwandfrei aus der Anamnese entnehmen, daß die Indikation zur Operation ein frisches Ulkus abgegeben hatte. Waren die Indikationen weitherzig, werden wir nicht erwarten können, daß die Erfolge gute sind. Eine wirklich praktische Herabsetzung der Säureproduktion war nur in 7 Fällen eingetreten. Nur 4 Patienten wiesen keine freie Salzsäure in ihrem Magensekret auf, die übrigen Werte glichen durchaus jenen nichtoperierter Mägen. 4 hatten sogar superacide Werte. In 8 Fällen von diesen 26 war Stuhlprobe einwandfrei positiv, die Röntgendiagnose konnte dagegen nur in 4 Fällen neue Ulcera feststellen. Und zwar — wie angegeben wird — einmal an der abführenden Schlinge. 2. ein verdächtiges peptisches Ulkus im Jejunum, 3. ein verdächtiges Anastomosenulkus, 4. ein einwandfreies peptisches Ulkus im Jejunum. Bei den rest-

lichen 4 Beobachtungen positiver Stuhlblutproben handelt es sich um nicht zur Abheilung gekommene alte Ulzerationen im Magen bzw. Zwölffingerdarm.

Die Klagen der Patienten sind durchweg wenig charakteristisch: Schmerzen nach dem Essen, Druck in der Magengegend. 14 Patienten klagen ausgesprochen über Stuhlbeschwerden, davon 50 % über heftige Diarrhoen, der Rest über angehaltenen obstipierten Stuhl.

Nur bei 2 Patienten wurden niedrigere Hämoglobin-Werte sichergestellt. (Beachte die relativ kurze Latenzzeit von 2–7 Jahren!) Es handelt sich in beiden Fällen um einfache sekundär-anaemische Zustände mit Hämoglobinwerten von 76 bzw. 77 % Sahli.

Unter unseren zur Beobachtung gelangten Patienten befinden sich nur 17, also 25 %, die nach der ersten Billroth'schen Methode operiert worden waren. Diese Methode — wie wir feststellten diejenige, die den physiologischen Verhältnissen am nächsten kommt — weist also offenbar, trotzdem sie heute ganz zweifellos viel häufiger als die Gastroenteroanastomie ausgeführt wird, erheblich weniger Kranke auf, die mit postoperativen Beschwerden den Arzt wieder aufsuchen. Soweit die beschwerdefreien Intervalle angegeben waren, werden Zahlen wie $^1/_2$ bis 6 Jahre genannt. In nur zwei Fällen war ein einwandfreies (röntgenologisch und klinisch) Rezidivulkus aufgetreten. In einem Falle im Duodenum, im anderen Falle im Magenstumpf selbst. Die Salzsäurewerte sind in beiden Fällen regelrecht, nicht von der Norm abweichend. Die übrigen Klagen innerhalb dieser Gruppe sind wiederum recht uncharakteristisch. Teilweise waren die alten Beschwerden wiedergekehrt, in anderen Fällen waren neue dazugekommen. Druck, Völlegefühl, Aufstoßen, Drücken und Brennen wurden von den Kranken angegeben. Über ausgesprochene Diarrhoen wurde in einem Falle geklagt. — Uns interessieren nun vor allem die Säurewerte, soweit sie durch Ausheberung ermittelt wurden: In 8 Fällen, also fast 50 %, war die erwünschte Hypacidität überhaupt nicht eingetreten; nur ganz wenig Werte weisen auf einen einwandfreien Rückgang der Acidität hin. In Anbetracht der kurzen Latenzzeit kann auch hier wiederum auf die Blutwerte kein besonderer Wert gelegt werden. Immerhin muß darauf hingewiesen werden, daß in einem Falle eine einfache Anaemie mit einem Hämoglobinwert von 58 % (Sahli) und einer Erythrocytenzahl von 3,6 Mill. sich entwickelt hatte. In zwei anderen Fällen wurden Hämoglobinwerte von 69 % und Erythrocytenzahlen von 3,6 bzw. 4,3 Mill. festgestellt. Im Übrigen schwanken die Werte zwischen 85 und 105 %.

Über eine ausgesprochene Sturzentleerung gab die röntgenologische Diagnose in nur einem Falle Auskunft, hier ergab die Ausheberung niedrige Werte: 13 fehlende / 10 Gesamtacidität. Die Diagnosen der Röntgenologen waren durchweg recht uncharakteristisch und konnten in keinem der Fälle mit den Klagen, die die Patienten angaben, in Einklang gebracht werden. Nebenbei möchte ich erwähnen, daß von den 69 beobachteten Kranken allein 28 (!) Gutachter waren.

Der Rest — 25 weitere Patienten — war nach der Billroth II-Methode operiert worden. In 14 Fällen war praeoperativ ein Ulkus festgestellt worden. Postoperativ liegen 4 positive Stuhlblutproben vor, aber nur in zwei Fällen spricht sich der Röntgenologe für ein einwandfreies Ulkus (einmal im Magenstumpf selbst, gegenüber der Gastroenterostomie, im zweiten Falle im Duodenum!) aus Zu beachten ist, daß in 3 Fällen, in denen mehreremale ganz deutlich Blut im ‚Stuhle nachgewiesen wurde, die Congoreaktion negativ war!

Was die Säurewerte der beobachteten Billroth II-Mägen sonst anlangt, so liegen hier bessere Ergebnisse als bei den anderen beiden Gruppen vor. Von 18 angegebenen Werten waren 15 stets deutlich subacide, 14 davon wiesen keine freie Salzsäure auf! (Die erfolgreiche hohe Resektion zwingt naturgemäß in der Mehrzahl der Fälle zu einer operativen Vereinigung des Magenstumpfes mit dem Jejunum!) Auch hier ergaben die Blutwerte nichts besonderes. Nur in 3 Fällen waren einfache Anaemien mit folgenden Werten beobachtet:

Hb: 69 %, Erythrocyten: 3,9 Mill.;
Hb: 64 %, Erythrocyten: 3,5 Mill.;
Hb: 69 %, Erythrocyten: 4,3 Mill.

Sonst waren keine besonderen Abweichungen vorhanden. In 3 Fällen wurde die röntgenologische Diagnose: Sturzentleerung gestellt. In den meisten wurde ausdrücklich darauf hingewiesen — bei sonst einwandfreier Funktion der Gastroenteroananstomose — daß die ersten Schlucke direkt in die Jejunalschlinge glitten. — Brennende Schmerzen unmittelbar nach dem Essen dürften in den meisten Fällen auf eine rapide Füllung des empfindlichen Dünndarms zurückzuführen sein. Druckschmerz wird fast stets angegeben, entweder umschrieben wenig oberhalb des Nabels oder diffus im gesamten Epigastrium. Bei fast allen Kranken war der Magen bereits nach 2 ½ bis 3 Stunden entleert; in einem Falle wurde sogar nach einer Stunde kein Rest mehr im Magen gefunden.

Auffallenderweise häufen sich hier die Klagen über Schwindel, Mattigkeit, Blässe, Durchfälle und Dyspepsie. Nach den obigen Darlegungen dürften übereinstimmend mit den hier gefundenen Salzsäurewerten diese Beschwerden auf die Anacidität und deren Komplikationen zurückzuführen sein!

Zusammenfassung

Wie die Methoden der Therapie — sowohl chirurgisch wie internistisch — beweisen, wird heute der Magensaft und vorwiegend seine saure Komponente in der Ulkusgenese als Hauptfaktor angesehen. Auch Aschoff stimmt dem bei. Es wird nun das Ulkus mehr oder weniger als Komplikation der Gastritis betrachtet, diese wiederum als ein Leiden, das, da es in überaus vielen Fällen psychogen überlagert ist, aus Disharmonien im vegetativen Gleichgewicht — speziell aus einer Sekretionsentgleisung des „gastrischen Systems" — zu resultieren scheint. Auf die Parallelen zwischen dem veränderten Tonus der Eingeweidemuskulatur und dem der quergestreiften Muskeln (insbesondere denen des Gesichts) wird hingewiesen (facies abdominalis der Alten), und beides als ein psychogenes Kollapsaequivalent angesehen. Die Mangelhaftigkeit eines wenn auch organisch gesunden jedoch funktionell entgleisten Eingeweidesystems liegt klar auf der Hand. Ferner wird zur funktionellen Störung das organische Leiden in enge Beziehung gesetzt, das zwangsläufig den chronisch veränderten Bedingungen folgen muß. Die normale Magenarbeit setzt sich zusammen aus Andauung, Verflüssigung, mechanischer Zerkleinerung, Funktion des Reservoirs und der Quarantäne, d. h. Vorbereitung auf die differenzierte Darmarbeit. Um diesen Aufgaben gerecht zu werden, ist eine vorzügliche Verschlußarbeit des Pylorus Vorbedingung, — die wir jedoch bei unseren Operierten vermissen. Wir wissen ja: corpora non agunt nisi fluida! Infolgedessen kann eine Sturzentleerung nie als physiologisch betrachtet werden. Im gleichen Sinne erklärt sich die Ascension dünndarmpathogener Keime und die mangelhafte Vernichtung organismusschädlicher Keime im Magen. Der ungenügend aufgeschlossene und ausgenutzte kalorienreiche Darminhalt verfällt so frühzeitig der Darmfäulnis. — Alsdann wird auf die histologische Gliederung des gastrischen Systems eingegangen, besonders auf die Topographie der säureweckenden Zone im Antrumgebiet und ihre Beziehung zu den Operationsmethoden der Gastroenteroanastomose und den Resektionen — die beide auf die Einschränkung der Salzsäurewerte hinzielen. Die Mißerfolge der genannten großen Resektionen blieben nicht aus; wenn auch nach v. Haberer nur 0,6 bzw. 0,9 % Rezidive zu verzeichnen sind, so scheint es doch, daß die große Zahl derer, die mit erneuten Beschwerden behaftet sind, vorwiegend den Internisten aufsuchen und so der Statistik der Chirurgen entgehen.

Wie aus der Literatur hervorgeht ,trug vor allem eine sehr weitherzige Indikationsstellung zur Operation (Gastritiden!!) dazu bei, daß die Gastroenteroanastomose nicht jene Hoffnungen erfüllte, die man sich nach den anfänglich guten Erfolgen von ihr gemacht hatte. Wie vielfach aus der Literatur hervorgeht, dürfte die bekannte Diagnose: Verwachsungsbeschwerden in sehr vielen Fällen nur aus Ver-

legenheit gestellt sein, da bekanntermaßen jede intraabdominelle Operation zu Verwachsungen führt. Nach den Schädigungen des Darmrohres selbst werden solche der benachbarten Drüsen, des inkretorischen Apparats und des Nervensystems in Erwägung gezogen. Auch die Frage der Aetiologie des hämolytischen Ikterus wird mit der chronischen Gastroenteritis in Verbindung gebracht.

Das zur Verfügung stehende Material läßt ersehen, daß von 26 Fällen Gastroenterostomierter nur 7 eine praktische Verminderung der Säurewerte zeigten. 4 hatten sogar hyperacide Werte. In 8 Fällen war die Stuhlblutprobe positiv und 4 davon zeigten im Röntgenbild deutlich neue Ulzerationen.

Interessant war festzustellen, daß rein zahlenmäßig weniger Kranke beobachtet wurden, die über Beschwerden nach Resektion (Methode Billroth I) klagten, — müssen wir doch bedenken, daß die Resektionen heute bedeutend häufiger als die konservative Gastroenterostomie ausgeführt werden. Daraus erhellt, daß die Ergebnisse der Resektion bessere zu sein scheinen. Nur 50 % zeigen hier eine nennenswerte Verminderung der Säurewerte! Erniedrigte Blutfarbstoffwerte weisen von 17 beobachteten nur 3 Fälle auf.

Bessere Säuresekretionseinschränkungen werden bei der Methode nach Billroth II beobachtet. Von 18 angegebenen Werten waren 15 deutlich anacide, 14 davon zeigten keine freie Salzsäure mehr. Hier mehren sich jedoch die Klagen über Mattigkeit, chronische Diarrhoen, Blässe und Schwindel. Von 25 beobachteten wiesen 3 Fälle eine deutliche Herabsetzung der Blutfarbstoff- und Erythrocytenwerte auf.

LITERATUR

Aschoff, Med. Klinik 1928, S. 1933 ff.

Béla Groak, Zeitschr. f. exper. Med. 89, S. 86 ff.

Bitter und Löhr, Archiv f. klin. Chir. 139, S. 64 ff.

Brugsch, Kraus-Brugsch, V, 1, S. 1303 ff.

Dienst, Zeitschr. f. exper. Med. 83, S. 718 ff.

Finsterer, Klin. W. 1925, S. 2017 ff. Bruns Beiträge 147.

Fuld, Kraus-Brugsch, V, 1, S. 225 ff.

Goetze, Bethe-Bergmann III, S. 1193 ff.

Gutzeit, Bruns' Beiträge 152, S. 570 ff. M. m. W. 1932, S. 1223 ff.

v. Haberer, Z. f. Chir. 1931, 15. Chirurg 1930, I.

Hauser Henke-Lubarsch, Pept. Schäd. im Magendarmkanal.

Henschen, Arch. f. klin. Chir. 152.

Hertel, Arch. f. klin. Chir. 176, S. 197 ff. Bruns' Beiträge 142, S. 157 ff. Mitt. Grenzgeb. Chir. u. Med. 42, S. 57 ff.

Kalk, Klin. W. 1932, 270 ff.

Katsch, Mohr-Staehelin (Hdb. inn. Med.) III, 1, S. 150 ff.

Konjetzny, Bruns' Beiträge 152, S. 552 ff.

Kuttner, Kraus-Brugsch, V, 1, S. 545 ff.

v. Redwitz, Dtsche med. W. 1932, 1751 ff.

van der Reis, Z. Exper. Med. 34, S. 385 ff.

Sinek, Med. Klinik 1933, S. 311 ff.

Starlinger, Ergebnisse der Chir. 1932, S. 380 ff.

LEBENSLAUF

Als 3. Sohn des damaligen Oberpostinspektors Rudolf Jahn wurde ich am 6. Februar 1911 in Dresden geboren. In Halle besuchte ich das Reformrealgymnasium, wo ich 1930 die Reifeprüfung ablegte. Mein Medizinstudium habe ich durchweg in Halle zugebracht. Im Anschluß an das Sommersemester 1932 bestand ich die ärztliche Vorprüfung (Geheimrat Prof. Abderhalden, Prof. Stieve, Vorländer, Hoffmann, Klatt und Schmidt). Im Herbst 1935 legte ich die ärztliche Prüfung ab.

Herrn Prof. Brugsch bin ich für die Überlassung des Themas und für die Anregungen, die er mir zu dieser Arbeit gab, zu besonderem Dank verpflichtet.

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Str. 14
Spezialdruckerei für wissenschaftliche Werke und Dissertationen